FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1924 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Anne-Cécile CORDIER

Née le 16 Octobre 1897, à Dijon (Côte-d'Or)

DU GLAUCOME INFANTILE ET SON TRAITEMENT

Président : M. F. DE LAPERSONNE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1924

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . . } CLERC . . . }	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER } FOIX . . . . }	Pathologie médicale.
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.

MM	
LABBÉ(Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT . } MONDOR. . } MOURE. . . }	Pathologie chirurgicale.
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
ROUVIERE . .	Anatomie.
STROHL . . .	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU .	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.
WELTER. . .	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT. .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.
ROUSSY . . .	Anatomie pathologique.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .	
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER. . .	

MM.	
OMBRÉDANNE	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
TERRIEN . . .	Cliniq ophtalmologique

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE
ET DE MON GRAND ONCLE

LES DOCTEURS C.-F. NICARD ET N. NICARD

A MON PÈRE

LE DOCTEUR PIERRE CORDIER

A MA MÈRE

A MA SŒUR

LE DOCTEUR MARGUERITE CORDIER

A MON MAITRE ET AMI

LE DOCTEUR DOMEC

Médecin-chef de la Clinique ophtalmologique de Dijon
Chevalier de la Légion d'Honneur

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur DE LAPERSONNE

Professeur de clinique ophtalmologique
Membre de l'Académie de Médecine
Ophtalmologiste de l'Hôtel-Dieu

Qui a bien voulu nous faire le grand honneur de présider cette thèse.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur POULARD

Ophtalmologiste des Hôpitaux (Enfants Malades et Necker)

A qui nous devons l'idée et les éléments de ce travail.
En témoignage de notre profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOPITAL DE DIJON

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A Monsieur le Professeur GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies nerveuses
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

A MM. les Docteurs

KALT, Ophtalmologiste de l'Hospice des Quinze-Vingts ;
MORAX, Ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière ;
ROCHON-DUVIGNEAUD, Ophtalmologiste de l'Hôpital Laennec ;
ALAJOUANINE, LÉCHELLE, MARQUÉZY, Chefs de Clinique des maladies nerveuses.

A Monsieur le Docteur Henri LAGRANGE

Ancien Interne des Hôpitaux

Qui voudra bien trouver ici l'expression de notre gratitude pour les précieux conseils qu'il nous a donnés et l'aide qu'il nous a fourni dans la rédaction de ce travail.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/duglaucomeinfant0009anne

INTRODUCTION

Nous entendons par glaucome infantile ce qui est réalisé par l'inflammation des membranes profondes de l'œil et nous n'avons en vue dans cette étude que l'hypertension intra-oculaire due à une uvéite. Nous laissons entièrement de côté les cas, rares chez le tout jeune enfant, de surtension consécutive soit à des synéchies antérieures dont on rencontre quelques cas dans la littérature (Böhn 15, Mayon 61), soit à des synéchies postérieures (Wennemann 92), soit à de la kératite interstitielle (Brown 17), soit enfin à la luxation du cristallin (Marlow 59). Ces diverses variétés d'hypertension sont tout à fait comparables à celles que l'on rencontre chez l'adulte et que l'on classe dans les glaucomes secondaires.

Nous ne nous occuperons ici que de l'hydrophtalmie ou buphtalmie qui se présente comme un syndrome dystrophique dont les caractères s'accentuent avec le temps, bien qu'elle soit le témoignage de lésions inflammatoires anciennes.

Le terme de glaucome que nous employons dans notre titre n'est peut-être pas juste, si, comme le dit le Prof. Lagrange (49) ce terme doit être réservé au glaucome

essentiel, d'autres mots devant désigner les diverses variétés d'hypertension intra-oculaire ; mais nous avons conservé ce terme « de glaucome infantile » parce qu'il est consacré par l'usage pour désigner cette affection dystrophique du globe, d'origine congénitale.

Nous espérons que grâce aux conseils et aux documents qui nous ont été prodigués par nos éminents maîtres M. le Prof. De Lapersonne, M. Poulard, ce travail présentera quelqu'intérêt.

HISTORIQUE

Le glaucome infantile est une maladie connue depuis fort longtemps. Ambroise Paré (66) donne dans ses œuvres une définition encore un peu vague de la buphtalmie. Il faut arriver à St-Yves (78) pour en trouver une description plus complète ; il lui attribue deux origines : l'accumulation de l'humeur aqueuse et l'épaississement carcinomateux. A l'égard de la première cause il n'émet que des hypothèses vagues, cependant pour lui la maladie est due à une hypoexcrétion des liquides intra-oculaires en dehors du globe.

Les idées restent encore confuses jusqu'à Mackenzie (56) qui décrit magistralement cette maladie, mais fait d'innombrables subdivisions contre lesquelles se révolte Sichel (83) qui n'admet que l'hydrophtalmie totale.

La thèse de Von Muralt (64), élève de Horner, met le sujet au point. Ce travail est la conséquence des expériences sur la sécrétion intra-oculaire de Von Hippel et Grünhagen (40), d'Adamuk (6) et des travaux sur le glaucome de Von Graefe (35), de Donders (27) et de Bowman (16). Il rejette l'idée que la maladie puisse être due à une irido-choroïdite d'origine intra-utérine

et admet que le point de départ est dans la cornée.

Ces idées ne sont pas admises par plusieurs auteurs qui dans leurs recherches anatomo-pathologiques, constatent des lésions inflammatoires et des lésions d'iridochoroïdite (Raab (73). Gayet (33)· Gallenga (32). Pflüger (68).) Angelucci (8) applique au glaucome infantile les idées émises sur la pathogénie du glaucome en général et suggère que le sympathique pourrait être en cause. Après expérimentation sur le lapin il conclut à l'influence du ganglion du sympathique cervical sur l'hypertension des liquides intra-oculaires.

S'opposant à cette conception sympathique, névropathique, la thèse de Gros (37) en 1897 donne une étude très complète de la maladie et conclut d'accord avec Mauthner et Dufour (60) à l'unité de cette affection et du glaucome de l'adulte. Pour ces auteurs l'hydrophtalmie est le glaucome des enfants, la souplesse de la coque oculaire lui imprimant ses caractères spéciaux. L'affection serait due à une altération des voies d'excrétion antérieures de l'œil, de l'angle irido-cornéen, dont les causes peuvent être multiples : malformation congénitale, soudure ou oblitération. Gros préconise l'intervention aussi précoce que possible, iridectomie au début de l'affection, sclérotomies répétées plus tard et en particulier la sclérotomie réduite, ainsi que l'a conseillée et décrite M. Rochon-Duvigneaud (76).

Depuis les travaux cliniques et anatomo-pathologiques se sont multipliés et nous aurons l'occasion de les rencontrer au cours de cette étude.

Ainsi de cet historique se dégage déjà le point essen-

tiel du débat : le glaucome infantile a-t-il la même pathogénie que le glaucome essentiel ?

Au cours de ce travail après avoir précisé les notions actuellement acquises sur la pathogénie du glaucome essentiel nous serons amenée à montrer que l'hydrophtalmie ne peut être placée que dans le groupe des syndromes d'hypertension intra-oculaire qui ont une origine infectieuse locale et à étudier le traitement chirurgical qui nous a donné de bons résultats dans cette affection.

ÉTUDE CLINIQUE

Définition

Le glaucome infantile encore appelé hydrophtalmie ou buphtalmie est une dystrophie du globe oculaire d'origine probablement syphilitique qui se caractérise cliniquement par de la distension du globe, de l'hypertension intra-oculaire et anatomiquement par des lésions inflammatoires à prédominance vasculaire entraînant une gêne dans la circulation uvéale.

Le glaucome infantile est une maladie chronique à début souvent insidieux et à évolution lente. Elle peut débuter pendant la vie intra-utérine, les enfants ont alors dès leur naissance des cornées anormalement larges, ou ne se manifester qu'au cours des premiers mois de la vie. C'est pendant la première année que l'affection est la plus fréquente, on en rencontre quelques cas pendant les années suivantes, et au-dessus de 6 à 7 ans la maladie devient beaucoup plus rare.

Les différentes recherches faites pour connaître l'in-

fluence du sexe ont été peu probantes, il semble bien que filles et garçons soient aussi bien atteints d'hydrophtalmie.

Cette affection est généralement bilatérale mais les cas d'unilatéralité ne sont pas exceptionnels.

Symptômes

En clinique on se trouve le plus souvent en présence d'enfants de quelques semaines ou de quelques mois dont l'état de santé est précaire, leur développement est inférieur à celui que comporte leur âge, leur poids reste stationnaire et à l'examen, le foie est souvent augmenté de volume. Desmarres (22) a signalé la coexistence de la scrofule, Angelucci (9) celle des tares nerveuses, du développement imparfait et de la dentition défectueuse chez les enfants plus âgés. Au point de vue oculaire le glaucome peut débuter tout à fait insidieusement chez un nourrisson, l'hypertension intra-oculaire distend, peu à peu, sclérotique et cornée, mais la famille se méprenant sur la signification de ces grands yeux n'amène l'enfant qu'assez tardivement à l'ophtalmologiste. D'autres fois et plus fréquemment on constate autour de la cornée un réseau veineux assez marquée,de la photophobie et une opalescence cornéenne pour laquelle on conduit l'enfant au spécialiste.

Ce qui frappe d'abord c'est l'aspect des globes oculaires extrêmement volumineux, saillants entre les paupières largement écartées, la sclérotique est amincie surtout dans la région du limbe et laisse transparaître

le pigment uvéal (sclérotique bleue). L'augmentation de volume porte également sur la cornée dont le diamètre est supérieur à la normale. Cette cornée s'aplatit sous l'influence de la pression, la région cornéo-sclérale cède, la cornée s'élargit par la base et s'affaisse. Von Græfe (35 *bis*) a insité sur le fait que tous les diamètres n'augmentent pas de même et que l'œil, de sphérique devient ovale, par amincissement des parois.

La cornée reste soit claire et brillante ou devient mate et diffusément trouble. Cette opalescence cornéenne reste en général assez légère pour permettre l'examen de l'iris, de la pupille et même du fond de l'œil, plus rarement on la voit s'accentuer au point de rendre l'iris invisible. La nature de ce trouble a été fort discutée ; certains auteurs pensaient que l'hypertonie était sous la dépendance de cette altération cornéenne (Von Ammon (7), Wharton Jones (90), Von Muralt) (64), mais cette opacité apparaît sur des yeux déjà distendus et paraît dépendre de l'hypertonie. Celle-ci produirait une perturbation mécanique des éléments cornéens : c'est l'opinion de Marc Dufour (29) confirmée par les expériences de Picqué (70). Ces altérations ont été bien étudiées pour le glaucome vrai par Fuchs (31) et par Rochon-Duvigneaud (76). Sans doute leur origine est-elle la même pour le glaucome infantile, bien qu'ainsi que le fait judicieusement remarquer M. Poulard (71) cette opalescence cornéenne ne disparaît qu'au bout de plusieurs semaines quand on décomprime le globe par sclérectomie, tandis que chez l'adulte elle disparaît rapidement, ce qui tendrait à prouver qu'il n'y a pas chez l'enfant simple

œdème mais peut-être des lésions anatomiques du tissu cornéen, comparables à une infiltration interstitielle de la cornée.

Il faut noter ici à l'inverse de ce qu'on observe dans le glaucome essentiel, que la chambre antérieure est large et profonde, sans doute en raison de l'ectasie scléro-cornéenne qui, comme nous le verrons, est progressive et peut s'accompagner, ainsi que l'a montré Seefelder (82), de déchirures de la membrane de Desmet.

L'iris subit peu de modifications, il est un peu plus terne que normalement, d'aspect atrophique, la pupille est régulière, généralement moyennement dilatée, rarement en myosis, rarement aussi en mydriase. Le réflexe photo-moteur est faible.

Lorsque la buphtalmie est déjà marquée, on peut trouver de l'iridodonésis. La zonule se trouve tirée, affaiblie, aussi n'est-il pas rare de voir des luxations du cristallin. Au début de l'affection celui-ci est transparent, dans la suite il peut s'opacifier. Il est plus petit que normalement et plus mince, ce qui a de l'importance au point de vue de la réfraction.

Généralement les enfants atteints d'hydrophtalmie sont myopes. Stilling (30) a même pu aller jusqu'à dire qu'une excessive myopie n'était pas autre chose que de l'hydrophtalmie. Cette myopie, malgré l'augmentation du diamètre antéro-postérieur de l'œil, est moins marquée qu'on ne s'y attend, car elle est en partie compensée par l'aplatissement de la cornée, elle est en moyenne de 4 à 6 dioptries. Ceci est le cas le plus habituel ; Si-

chel (83) a cependant soutenu l'existence de l'hypermétropie et Gallenga (32) a prétendu qu'elle était plus fréquente que la myopie. La puissance dioptrique de la cornée diminue en proportion de l'augmentation de son rayon de courbure d'une part, d'autre part le cristallin est plus petit et plus mince qu'à l'état normal, il en résulte une correction plus ou moins grande de l'allongement du globe ce qui peut expliquer toutes les variétés de ces altérations de la réfraction, mais la proportion de la myopie semble l'emporter. D'après Brunetière et Aubaret (18) c'est l'allongement des axes du globe qui joue un rôle prédominant. On rencontre presque toujours un astigmatisme myopique conforme à la règle.

La tension de l'œil est considérablement augmentée et facilement appréciable au doigt. Nous avons essayé d'obtenir des chiffres précis en employant le tonomètre de Schiötz, malheureusement d'une part l'indocilité de l'enfant ne permet pas de faire des lectures précises et l'œil est sous l'influence de la contraction musculaire car l'enfant se débat, d'autre part les tonomètres ont été construits pour prendre des tensions sur des cornées de dimensions normales de sorte que leur pied ne repose que sur une partie de ces larges cornées et dans ces conditions on ne peut pas avoir les résultats précis que l'on obtient chez l'adulte. Pour ces diverses raisons les chiffres que nous avons obtenus ne sont souvent qu'une approximation.

Les recherches du champ visuel et du sens chromatique sont ici impraticables.

L'examen ophtalmoscopique montre que sauf la cor-

née, les milieux de l'œil sont transparents. Les lésions de choroïdite que certains auteurs considèrent comme primordiales (Abadie) (3) ne sont pas constantes et suivant la période plus ou moins précoce à laquelle on est appelé à examiner le malade on constate l'existence ou l'absence d'excavation papillaire. Cette excavation signalée pour la première fois par Mauthner et Arnold (60) serait pour certains auteurs très précoce (Gros) (37). Pour notre part un seul de nos malades sur 12 présente une excavation papillaire. La coque oculaire se laissant distendre on comprend assez bien que la surpression exercée sur le nerf optique est relativement faible au début et que l'excavation papillaire, aboutissant normal de cette surtension, n'apparaisse que lorsque la maladie évolue depuis quelque temps déjà.

Malgré une myopie incontestable on ne rencontre pas de staphylome postérieur si fréquent dans les myopies fortes ; M. Kalt (45) en a cependant publié un cas.

L'acuité visuelle est impossible à déterminer chez des sujets aussi jeunes, le trouble cornéen, la réfraction défectueuse et l'hypertension gênent considérablement la vision et nous avons vu des enfants incapables de suivre du regard des objets que l'on agitait devant eux.

Evolution

Le glaucome infantile évolue sans poussée, d'une façon progressive, en plusieurs années. Lorsque l'hypertension n'est pas trop accusée la vision partielle peut persister assez longtemps et ne disparaître que fort len-

tement. Si elle est plus accusée la papille s'excave, le nerf optique s'atrophie, entraînant la perte de la vision, le globe devient énorme, buphtalme, le trouble cornéen s'accentue, l'iris s'atrophie, la zonule de Zinn de plus en plus distendue fixe mal le cristallin qui se luxe plus ou moins complètement. Il se produit des hémorragies dans le vitré et des décollements de la rétine. La coque extrêmement distendne peut se rompre sous l'influence d'un traumatisme même minime entraînant l'atrophie du globe. D'autre part les paupières soulevées par le globe protègent mal celui-ci contre les agents extérieurs et une infection d'origine exogène peut se surajouter.

Pronostic

Le pronostic de l'œil hydrophtalme est donc extrêmement grave puisque d'une part cette maladie évolue vers la cécité à une échéance plus ou moins rapprochée et que, d'autre part, la cécité atteinte, le globe peut être le siège de complications infectieuses qui entraînent à l'énucléation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET ÉTIOLOGIE

De tout temps la pathogénie du glaucome infantile a été recherchée, et à ce sujet de nombreuses observations anatomo-pathologiques ont été publiées. Ces observations sont souvent contradictoires. Certains auteurs, comme Horner (44), Von Muralt (64), Gayet (33), Haab (38), Grahmer (36), Gallenga (32), Donders (27), Kalt (44) concluent d'après leurs examens que l'hydrophtalmie est due à une hypertension de cause intra-oculaire. D'autres, Schiess-Gemusen (80), Mauthner (60 bis), Raab (73), Plüger (69), Hirschberg, et Birnbacher (13), Walter 89), Cross, Knies (48) disent au contraire qu'il y a rétention des liquides intra-oculaires par altération de l'angle irien. Enfin on a fait intervenir les troubles trophiques vasculaires pouvant provenir de lésions du sympathique Angelucci (8), le Pr de Lapersonne (21). Schnabel (79) parlent de dégénérescence artérielle et nerveuse. Les contradictions de ces examens viennent fréquemment de ce qu'ils sont faits à des périodes bien différentes de la maladie, il n'est pas toujours facile de pouvoir examiner des yeux dont l'hypertension est relativement récente, et un œil avant de devenir buphtalme,

peut présenter des modifications, qui au cours de l'évolution de la maladie, se transforment et peuvent même disparaître.

Le mémoire de Reiss (74) qui renferme l'examen histologique de 7 cas en contient 2 particulièrement intéressants : Ce sont des glaucomes récents, l'un chez un enfant de 2 ans 1/2 dont l'hydrophtalmie a été constatée à l'âge de 4 ou 5 mois et contre laquelle on était intervenu chirurgicalement, l'autre chez un enfant de 5 mois. De la lecture de ces observations on retient que, chez le 1er enfant, les phénomènes inflammatoires étaient assez intenses dans la région ciliaire avec obstruction du canal de Schlemm, infiltration de la région chorio-papillaire, les autres points de la choroïde étant normaux. Chez l'autre enfant il y avait un allongement du globe avec atrophie de l'iris et du corps ciliaire, absence du canal de Schlemm, destruction du ligament pectiné, et de l'atrophie choroïdienne. On est donc en droit de penser à une affection fœtale.

Des 6 cas publiés par Seefelder (81) en 1905 dans un important mémoire sur cette question qu'il étudie également du point de vue clinique et thérapeutique, 3 se rapportent à des enfants de 7 jours à 10 mois, les autres sont âgés de 8 ans et plus. L'auteur signale la constance de lésions inflammatoires plus ou moins étendues mais portant avec prédilection sur le segment antérieur et la région ciliaire. Ces lésions n'existent pas dans un cas présenté au congrès d'Heidelberg en 1910 par Seefelder (82), l'œil de ce dernier malade était le siège de malformations congénitales avec absence du canal de

Schlemm. Ce cas renforce la théorie du glaucome par rétention des humeurs qui se dégagent de l'observation de Spielberg (85) et déjà rencontré dans la thèse inaugurale de Nahmacher (65).

M. Magitot (57) dans un important travail sur l'anatomie du glaucome infantile publie l'examen de 3 yeux d'enfants ayant succombé à de l'insuffisance hépatique à la suite d'anesthésie au chloroforme, ce fait avait déjà été signalé par Spielberg (85). Le traitement chirurgical sclérecto-iridectomie d'une part, sclérotomie de l'autre avait nécessité ces anesthésies.

De ces fort intéressants examens il résulte que l'œil hydrophtalme a son diamètre antéro-postérieur augmenté, une coque sclérale amincie, une chambre antérieure profonde, un cristallin petit. Il n'y a pas de soudure de Kniess. Dans un cas il n'y a pas d'excavation papillaire, dans l'autre celle-ci est au début. La chambre antérieure est agrandie, aux dépens de l'angle irido-cornéen par tassement du tissu trabéculaire scléro-cornéen. La choroïde est distendue dans la couche des gros vaisseaux et on rencontre quelques hémorragies ; dans la couche uvéale il y a de petits foyers d'infiltration leucocytaire, l'épithélium pigmenté est rompu par places et dégénéré. Le cercle veineux de Leber dont fait partie le canal de Schlemm est à peu près absent. Les veines ciliaires antérieures sont réduites, les veines ciliaires postérieures sont atteintes d'endo-phlébite oblitérante, la lumière de ces vaisseaux est obstruée par du tissu de néoformation. Les artères ciliaires longues et courtes sont hypertrophiées, l'épaississement porte surtout sur

la couche musculaire, il n'y a pas trace d'inflammation des artères, on a affaire à une hypertrophie compensatrice.

Si on examine des yeux, où la maladie est plus ancienne, c'est-à-dire provenant d'enfants de 10 ans et au-dessus, on note en dehors de l'augmentation de volume du globe une profonde excavation papillaire, une atrophie de la rétine et du nerf optique ; la choroïde présente des grains pigmentaires que l'on retrouve également autour des vaisseaux et très semblable à ce que l'on rencontre dans la chorio rétinite. C'est cette constatation qui a amené certains auteurs, et en particulier M. Abadie (4) à considérer *l'hydrophtalmie comme une chorio-rétinite primitive dont l'hypertension ne serait qu'un épiphénomène.* Dans le segment antérieur au niveau du canal de Schlemm qu'on ne retrouve pas, il y a une zone plus dense que normalement avec des débris pigmentaires qui dénotent une inflammation ancienne. Quelques veines perforantes sclérales sont thrombosées.

Lorsque l'inflammation reste légère elle atteint électivement le système vasculaire veineux antérieur ; plus marquée elle lèse le corps ciliaire ; plus intense encore elle envahit la choroïde, les vortiqueuses et les veines du paquet optico-ciliaire.

Des constatations faites dans ces diverses observations il résulte que ce qui domine dans le glaucome infantile ce sont les lésions inflammatoires vasculaires surtout localisées aux petites veines du segment antérieur avec oblitération de ces veines, réaction endothéliale, infiltration leucocytaire entraînant une gêne de la circulation

veineuse des tuniques vasculaires, d'où résulte un œdème produisant l'hypertension, celle-ci conditionne à son tour, les autres lésions (excavation, atrophie papillaire).

Etiologie

Le glaucome infantile est une uvéite. Les études anatomo-pathologiques qui ont été faites établissent la constance des lésions inflammatoires de siège vasculaire et caractérisé par l'endophlébite oblitérante siégeant dans les veines sclérales postérieures, l'hypertrophie compensatrice des artères ciliaires longues, l'infiltration de leucocytes mononucléaires, l'absence ou l'altération du canal de Schlemm, la réduction de nombre et de volume des veines ciliaires.

Bien qu'il y ait réaction inflammatoire à la base de l'iris il n'y a pas irido-cyclite ; la réaction vasculaire, l'endophlébite oblitérante ne semble pas traverser les parois des vaisseaux, ce qui explique le peu de signes objectifs de la maladie. L'œdème qui résulte de l'oblitération veineuse transude dans la chambre antérieure et la région du cercle veineux de Leber dont fait partie le canal de Schlemm étant lésée, il en résulte une hypoexcrétion entraînant l'hypertension intra-oculaire.

Origine de cette uvéite

Depuis longtemps on a cherché l'origine de cette maladie, Zahn (93) dans une statistique, a recherché les cas de consanguinité, il en a trouvé 7 sur 73 et il conclut plutôt à une souffrance congénitale.

Reiss (74), Hippel (40), Bohn (14) incriminent une inflammation fœtale. Seefelder (81) a recherché des stigmates de syphilis qu'il n'a pas retrouvés à l'origine.

Angelucci (9), Gros (37) ont signalé la coexistence d'une mauvaise dentition, Desmarres (22) celle de la scrofule.

En interrogeant les antécédents des malades on ne retrouve pas toujours des signes de spécificité. Les lésions veineuses portant en particulier sur les petites veines avec réaction de l'endothélium et infiltration leucocytaire sont semblables à ce qu'on rencontre dans les affections à tréponème. Sous l'influence de ce micro-organisme les veines s'enflamment, s'oblitèrent partiellement ou complètement et malgré l'hypertrophie compensatrice des artères, la circulation uvéale est profondément troublée et l'œdème qui en résulte produit l'hypertension et tous les troubles qui en découlent : distension du globe, trouble cornéen, myopie, rétinite, excavation papillaire, atrophie.

Le fait que la maladie est congénitale, qu'elle existe quelquefois à la naissance ou survient dans les premiers mois, alors que l'enfant n'a été exposé ni atteint par aucune infection, conduit à en rechercher l'origine dans une affection intra-utérine du fœtus ; or la syphilis est l'infection la plus commune, aussi est-on amené logiquement à l'incriminer.

Dans quelques cas du reste l'infection syphilitique est nettement retrouvée soit chez la mère qui fit plusieurs fausses-couches, soit chez l'enfant qui en présente d'autres stigmates : gros foie, grosse rate, malformation

congénitale, troubles dans le développement, rachitisme précoce. Et à ce propos nous rappelons la fragilité de la cellule hépatique chez les jeunes sujets sur laquelle M. Morax (63) a insisté et qui avait été déjà signalée par Spielberg (85) ; cette insuffisance hépatique est très en faveur d'une infection syphilitique. Dans les cas de glaucome infantile publiés dans la littérature médicale il n'est pas rare de les voir associés à d'autres dystrophies. Cabannes (19) a insisté sur les relations de l'hydrophtalmie congénitale et de l'hémi-hypertrophie du visage, Coronat (20) a rencontré le glaucome infantile associé à l'éléphantiasis des paupières. D'autres auteurs ont signalé l'absence d'iris et de corps ciliaire. Ces faits prouvent qu'il y a eu souffrance du fœtus pendant le cours du développement et que la maladie serait due à une infection utérine grave.

Quelquefois les enfants font plus tard des poussées de kératite interstitielle, ce qui est également en faveur de l'origine syphilitique de cette maladie. Tous ces faits dénotent une infection utérine grave, mais ne nous permettent pas d'affirmer qu'il s'agit indubitablement de syphilis ; ce sont des présomptions en faveur de l'hypothèse de l'origine tréponémique du glaucome infantile car la syphilis est, parmi les infections d'origine utérine, la plus grave et la plus répandue.

La pratique de la réaction de Bordet-Wassermann faite systématiquement chez ces enfants et leur mère donnerait peut-être des réactions positives dans bien des cas mais celle-ci n'est généralement pas pratiquée.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

I. — Il ressort de l'étude clinique qu'il s'agit avant tout d'une cyclo-choroïdite infectieuse et que cette infection est, semble-t-il, de la syphilis. Et si au sujet de la nature de cette infection il reste encore une obscurité, il semble bien que celle-ci soit un des points par lesquels cette maladie ressemble à la kératite interstitielle, en faisant cette réserve que la kératite interstitielle est une infection de l'enfance, de l'adolescence et même du jeune adulte, tandis que la buphtalmie se présente au contraire comme un syndrome dystrophique dont les caractères s'accusent avec le temps, mais qui n'est que le témoignage de lésions inflammatoires élaborées pendant la période fœtale et dont nous ne connaissons pas d'observation typique qui puisse en clinique être interprétée comme les signes d'une poussée évolutive ou d'une rechute.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique quelles que soient les théories émises sur la pathogénie du glaucome infantile la science est maintenant aussi riche que possible de faits qui démontrent la nature infectieuse de cette maladie. Déjà le mémoire de Reiss (74) puis celui

de Seefelder (81) avait montré le fait. M. Abadie (3) avait pu dire que l'hydrophtalmie doit être considérée comme une chorio-rétinite primitive dont l'hypertension ne serait qu'un épiphénomène. M. Magitot (57), dans un très intéressant travail, basé sur l'étude de quatre pièces anatomiques, a pu montrer que dans la pathogénie du glaucome infantile on peut trouver deux ordres de faits :

1° des malformations congénitales.

2° des lésions inflammatoires.

Les malformations congénitales sont dans une certaine mesure peut-être attribuables à la précocité du processus infectieux. Quoi qu'il en soit il en faut tenir compte puisque des faits de cet ordre ont déjà été rapportés par Cabannes (9), Michelson-Rabinowitch (62), de Siegrist (84) et Seefelder (81) et que Pflüger (69) relève même une observation d'hydrophtalmie avec absence congénitale de l'iris et du corps ciliaire.

Les lésions inflammatoires sont vasculaires et surtout veineuses, elles frappent peu la choroïde postérieure, on les trouve dans le segment antérieur et principalement dans les émissaires sclérales, il s'agit d'une inflammation chronique à lymphocytes avec de la poussière de pigment, de son étude il n'est pas possible de dégager les caractères spécifiques, mais par là, la nature infectieuse est affirmée. Ces caractères anatomo-pathologiques dominent la question du glaucome infantile et il n'est pas possible d'aborder la question de sa pathogénie sans reprendre à ce propos l'histoire des discussions qui se poursuivent relativement à la pathogénie du glaucome en général.

III. — Faut-il en effet accepter le rapprochement que Magitot (57) n'hésite pas à faire entre le glaucome infantile et le glaucome sénile. Pour avoir coupé des yeux d'adultes atteint sur le tard du syndrome d'hypertension intra-oculaire et y avoir trouvé des lésions inflammatoires est-on autorisé à remettre au premier plan la théorie inflammatoire qu'invoquait autrefois Stilling (86) Mauthner (60 bis).

Le Pr Lagrange (49) au cours de ses travaux sur le glaucome, dont on trouve l'idée directrice exposée dans son livre sur le *Glaucome et l'hypotonie* reprend l'histoire de cette question, qu'il argumente avec méthode et de son travail se dégage cette notion fondamentale, qu'il existe un glaucome essentiel à la base duquel est un trouble humoral profond, qui s'extériorise par des manifestations névropathiques et qu'il convient de le dégager des syndromes d'hypertension de causes multiples que font les irido-cyclites, les séclusions pupillaires, la luxation du cristallin, les néoplasmes intra-oculaires, chacun par les moyens qui lui sont propres. On trouve dans son livre une série d'observations cliniques qui mettent bien en évidence le caractère intermittent paroxystique des accès de glaucome, l'origine émotive qui semble parfois la cause déterminante des crises et rendant hommage à Donders il en arrive à dire « qu'à la base et au début de tout glaucome primitif..... le nerf sympathique ou si l'on veut moins de précision les nerfs secrétoires... interviennent ».

Au cours de recherches récentes Henri Lagrange (52) a pu montrer qu'il était possible de comparer la crise

de glaucome à la crise d'asthme essentiel, que de même que celui-ci a pu être séparé des dyspnées asthmatiformes le glaucome doit être séparé des désordres qui parviennent à le simuler et à l'appui de ceci, il rapporte, entre autres une observation où se trouvent rassemblés des phénomènes variés de troubles endocriniens et où l'un deux le phénomène cataménial (il s'agit d'une jeune fille de 20 ans observée pendant 10 mois) attache à son molimène des accès de glaucome. Il fait remarquer que dans cette observation, vierge de phénomènes dits inflammatoires, se trouvent associés au glaucome du type intermittent un syndrome de Basedow, de l'insuffisance ovarienne, un syndrome de Raynaud, et montre que la pathogénie des troubles oculaires « apparaît ici à tel point lié aux troubles des fonctions régulatrices de la vie végétative que son autonomie vis-à-vis d'eux paraîtrait difficile à démontrer ».

Ces faits méritaient d'être rapprochés de constatation faites par A. C. Guillaume (24) sur l'équilibre nerveux organo-végétatif de la femme, qui est à des degrés divers troublé par l'influence des périodes cataméniales. Henri Lagrange et A. C. Guillaume (53) ont donc poursuivi cette étude de manière à préciser le sens des réactions endocriniennes et organo-végétatives dans le but de noter les rapports éventuels entre ces réactions et les poussées de glaucome, et ils ont pu conclure « qu'il y a des rapports intimes qui lient l'un à l'autre les déséquilibrés du système nerveux organo-végétatif (du vago-sympathique) et..... affirment, tout en indiquant le mécanisme, la dépendance des poussées de glaucome.....

par rapport à des troubles endocriniens et sympathiques et les rapports éventuels de cause à effet entre les poussées d'hypertension oculaire et le déséquilibre organo-végétatif endocrinien ».

Un auteur allemand Parrisius (67),dans un récent article, explique comment des anomalies du système vasculaire périphérique peuvent être cause de maladie et particulièrement du vertige de Menière et du glaucome. Des modifications dans le courant capillaire sanguin donnant d'abord des troubles purement fonctionnels peuvent à la longue,par suite de l'irrigation défectueuse des tissus, s'accompagner de lésions définitives comme la maladie de Raynaud. L'auteur a vu des modifications du même ordre dans le glaucome et il répartit en deux groupes les sujets qu'il a examinés : l'un comprend les sujets jeunes encore, femmes en particulier dont les anomalies capillaires, souvent très marquées s'accompagnent de signes cliniques de névrose vaso-motrice ; l'autre comprend des sujets âgés atteints d'artério-sclérose plus ou moins marquée, ou d'hypertonie essentielle chez lesquels les manifestations de névrose vaso-motrice étaient au second plan, ce qui s'explique du fait que les troubles de l'équilibre sympathique se calment avec les progrès de l'âge.

A cette conception du glaucome s'associe parfaitement les signes cliniques et les caractères anatomo-pathologiques de celui-ci. Nous faisons allusion ici à la soudure de Knies dont le Pr Lagrange (51) montre bien la réalisation progressive et le rôle physio-pathologique, à l'excavation papillaire dont dépend l'encoche nasale du champ

visuel, le scotome de Bjerrum, l'intégrité du sens chromatique et l'altération du sens lumineux différentiel, dont, avec Beauvieux ils ont montré récemment le mode de constitution. Partant d'une étude publiée dans la thèse d'une de leur élève, Mlle Ristitch (77) sur la vascularisation de la lame criblée qui démontre que celle-ci dépend du cercle artériel et non de l'artère centrale, ils ont retrouvé au niveau de la papille un processus de désintégration lacunaire péri-vasculaire en tout point comparable aux faits décrits par Ivan Bertrand (12), qui donne ainsi l'explication des lacunes de Schnabel.

IV. — Il faut donc admettre que l'hydrophtalmie congénitale d'origine infectieuse, pour être voisine des syndromes d'hypertension consécutifs aux irido-cyclites et dont l'ophtalmie sympathique est peut-être l'un des types les plus voisins, est différente de cette affection maintenant bien classée qu'est le glaucome essentiel. Les travaux faits par le Pr Lagrange et son école ont abouti à une thérapeutique chirurgicale rationnelle, dont il interdit l'emploi vis-à-vis des processus d'hypertension oculaire d'origine inflammatoire pendant la période active de ceux-ci. Nous allons voir dans quelle mesure le traitement chirurgical du glaucome essentiel, dont il a fixé le principe et la technique, est susceptible d'améliorer l'hydrophtalmie congénitale.

ÉTUDE THÉRAPEUTIQUE

Nous avons vu dans le chapitre précédent que le glaucome infantile parait être souvent réalisé par une uvéite syphilitique ; aussi est-on amené logiquement à faire à ces enfants un traitement spécifique pour arrêter l'évolution de la maladie. Ce traitement consiste en frictions mercurielles, sur lesquelles Abadie (3) a si justement insisté, en injections arsénicales ou mercurielles, en suppositoires.

Tous les malades que nous avons vus ont été soumis soit aux frictions d'onguent napolitain, soit aux suppositoires. Malheureusement ce traitement, si précoce et si intensif qu'il soit, ne donne pas une amélioration rapide comme on en rencontre dans les autres lésions syphilitiques où le mieux se fait sentir dès le début de la médication. Les antisyphilitiques agissent vis-à-vis de l'hydrophtalmie comme à l'égard de la kératite interstitielle, maladie au cours de laquelle il est bien difficile également d'apprécier l'efficacité du traitement sur les lésions cornéennes : on a vu des kératites guérir sans traitement et d'autres durer des mois malgré une thérapeutique énergique. Cependant nous soumettons nos

malades au traitement hydrargyrique ; puisque nous admettons qu'ils sont syphilitiques nous devons leur donner ainsi toutes les chances de combattre cette infection et d'en éviter d'autres manifestations.

L'état oculaire ne nous permet pas d'attendre les effets de ce traitement et nous commande de faire diminuer rapidement la tension intra-oculaire afin d'éviter les lésions du nerf optique qui pourraient aboutir à la cécité. Ainsi sommes-nous amenée à faire dans le glaucome infantile un traitement local. Les myotiques, ésérine et pilocarpine ont été essayés ; ce traitement est insuffisant, aussi faut-il y ajouter le traitement chirurgical.

La thérapeutique chirurgicale s'est modifiée pour le glaucome infantile comme pour le glaucome de l'adulte. De Wecker (24) dans son rapport sur la valeur de l'iridectomie dans le glaucome, montrait le désir qu'il avait de réaliser une fistulisation de l'œil en faisant passer les liquides de la chambre antérieure dans les espaces sous conjonctivaux. Mais il remarque que la cicatrice de l'iridectomie est impropre à réaliser une fistulisation durable, il en arrive à discuter la valeur de la cicatrice cystoïde mais ne se décide pas à accepter les suggestions des auteurs qui préconisent à son niveau l'enclavement de l'iris. C'est cependant ce que recherchait à faire Bader (10) Herbert (39) Holth (42 bis). Pour rendre cette cicatrice perméable Dianoux (25) et Wicherkiewez (91) ont conseillé le massage (comme le pratique le Dr Domec (26) mais sans l'associer à l'opération). C'était donc vers la réalisation d'une cicatrice filtrante que tendaient les efforts depuis que les résultats de l'iridectomie de

Von Græfe (35) dans le glaucome chronique étaient contestés.

Le Pr Lagrange (50) réalisa la fistulisation sous-conjonctivale de la chambre antérieure et montra que l'on pouvait associer à la résection irienne, une résection de la région correspondante de la sclérotique. Cette résection sclérale, sous-conjonctivale et limbique constitue le principe de sa méthode exploitée avec quelques modifications de technique par Elliot, Holth, Liéto-Vollaro, etc... Il semble donc que dans un cas d'hypertension chronique qui n'est pas le siège de poussées inflammatoires vives on puisse songer à appliquer cette chirurgie décompressive.

Mais sans entrer ici dans le détail de cette résection sclérale nous rappellerons qu'elle porte au sommet de l'angle irido-cornéen sur cette zone du limbe qu'ont bien étudié Rochon-Duvigneaud (75), Ducamp (28), le Pr Lagrange (49) et son élève Le Magourou (54). En présence d'un globe ectasique et déformé comme celui de la buphtalmie n'est-il pas présomptueux de prétendre intervenir dans cette zone précise ?

Si dans le glaucome essentiel l'incision sclérale ne donne jamais d'issue de vitré, il est loin d'en être de même dans le glaucome infantile. Si dans le glaucome essentiel on a la certitude de réaliser une fistule sous-conjontivale perméable, dans le glaucome infantile la minceur de la sclérotique et de la conjonctive, les modifications importantes de la région irido-cornéenne constituent autant d'obstacles à l'exécution d'une opération méthodique et à sa consolidation régulière.

Dans notre chapitre étiologique nous avons signalé les cas publiés par Spielberg (85) et par Morax (63), où des lésions hépatiques mortelles ont suivi chez ces malades l'anesthésie chloroformique. Nous avons pris argument de ce fait pour relier l'hydrophtalmie congénitale à une infection intra-utérine grave et en particulier à la syphilis. Dans ce chapitre thérapeutique nous reprenons cet argument pour dire que vis-à-vis de ces petits malades il faut agir chirurgicalement par des moyens rapides qui ne nécessiteront pas de réintervention, contrairement à ce qui a lieu dans la sclérotomie dont les résultats sont transitoires et qui doit être renouvelée un certain nombre de fois. C'est pour cette raison que sans méconnaître les heureux effets de l'incision sclérale nous croyons pouvoir préconiser ici l'application de la sclérecto-iridectomie, sous anesthésie aussi courte que possible, suivant la technique de notre Maître M. Poulard.

La sclérecto-iridectomie a été déjà pratiquée en Angleterre par Lowson (55) dans un cas d'hydrophtalmie bilatérale, puis par Adam (5).

Le Pr Lagrange (48) a appliqué sa méthode au glaucome infantile, une de ses observations a été publiée dans la thèse de Bardabault (11) avec bon résultat opératoire, plus tard il en a publié trois autres, dont deux sont favorables, la troisième s'est compliquée d'infection à la suite d'accidents opératoires.

M. Morax (63) a publié également deux cas de sclérectomie pour buphtalmie, malheureusement les enfants ont succombé à la suite de l'anesthésie par insuffisance

hépatique, on ne put donc pas évaluer ici l'efficacité de l'intervention.

En 1920 notre Maître M. Poulard (72) a présenté à la Société d'ophtalmologie de Paris un petit malade qui avait subi six ans auparavant la même intervention aux deux yeux chez lequel il avait obtenu d'excellents résultats. Nous avons eu la chance de pouvoir réexaminer cet enfant et nous en publions plus loin l'observation avec l'état actuel, c'est-à-dire 11 ans après l'intervention chirurgicale.

Ainsi qu'on pourra en juger par la lecture de nos observations, notre Maître M. Poulard pratique souvent la sclérectomie au trépan d'Elliot, c'est-à-dire qu'après avoir incisé et disséqué la conjonctive bulbaire jusqu'au limbe il fait à ce niveau à l'aide de la tréphine un orifice scléral qu'il recouvre ensuite par la conjonctive. Lorsque l'orifice fait au trépan est jugé insuffisant il est agrandi à l'emporte pièce. Dans d'autres cas notre Maître emploie la technique de Holth (43) c'est-à-dire que dans ce cas l'incision sclérale est faite à la pique et la résection à l'emporte-pièce. Mais il considère que tous les procédés mis en œuvre pour agir selon la méthode de Lagrange sont bons, pourvu qu'ils laissent une brèche durable dans la sclérotique.

En ce qui concerne l'iridectomie on verra qu'elle n'a pas été pratiquée dans tous les cas ; chez quelques enfants on fit seulement une iridectomie partielle, chez quelques-uns même il n'y en eut pas, c'est ce qu'on rencontrera pour l'observation 3 œil droit qui a donné cependant un aussi bon résultat qu'à gauche où la section

irienne fut pratiquée. Enfin chez d'autres enfants au contraire une iridectomie complète et aussi large que possible fut faite, c'est ce procédé que M. Poulard préfère, s'il ne l'a pas toujours employé, c'est qu'il a été gêné au cours de l'opération pour le pratiquer par la crainte d'issue de vitré ou d'hémorragie.

Nous publions 12 cas de glaucome infantile qui se sont présentés dans le service d'ophtalmologie de notre Maître M. Poulard aux « Enfants malades » depuis l'année 1911.

OBSERVATIONS

Obs. I. — J... 28 mois, œil gauche buphtalme, 12 octobre 1911.

Né à terme, a fait une rougeole compliquée d'otite.

Mère n'a pas eu de fausses couches, a eu un enfant avant celui-ci mort, à 3 semaines, de diarrhée ; elle dit avoir eu de 20 à 25 ans des céphalées avec insomnies, elle s'est mariée à 27 ans, est bien portante maintenant.

Père a une bonne santé et une bonne vue.

O. G. plus volumineux que O. D. ; cette augmentation de volume a débuté à l'âge de 4 mois ; l'enfant ne se plaint pas, la cornée gauche a un diamètre 1/3 plus grand que celle de droite.

13 novembre 1912. — T. O. G. : 4 avec 15 gr. au Schiotz : environ 70, on prescrit de la pilocarpine.

17 juin 1914. — Ablation du segment antérieur O. G.

L'enfant, amené 2 ans après le début apparent de la maladie, ne paraissait pas avoir conservé aucune vision de ce côté.

Obs. II. — Jo... Simone, 6 ans 1/2.

13 février 1913. — Nous n'avons pas vu les parents de l'enfant et n avons pas pu avoir des renseignements sur ses antécédents.

O. D. : rétrécissement du champ visuel nasal et probablement de tout le champ visuel, mais il est nettement mieux conservé du côté temporal,

Vision très affaiblie, ne semble pas compter les doigts à 50 cm., ne retrouve pas les objets tombés à terre.

O. G. : vision abolie.

28 avril 1913. — T. O. D. : 31 ; T. O. G. : 27.

10 mai 1913. — Trépanation de l'œil gauche, iridectomié, dissection d'un lambeau conjonctival et suture du lambeau.

13 mai et 16 mai. — Chambre antérieure n'est pas reformée.

18 mai. — T. O. G. : 30 ; T. O. D. : 60, boule d'œdème.

20 mai. — Trépanation et iridectomie à droite.

10 juin 1913. — 2 boules de filtration au niveau des trépanations.

T. O. G. : 37 ; T, O. D. : 37.

17 juin. — T. O. G. : ; T. O. D. 35.

2 octobre. — T. O. G. : difficile à prendre ; T. O. D. : 30. La vision paraît améliorée.

25 novembre. — La filtration se fait très bien, très visible, la tension paraît cependant persister au doigt, elle est plus marquée à gauche qu'à droite. T. O. G. : 30 à 35. difficile à prendre ; T. O. D. : 25.

10 février 1914. — T. O. D. G. : 25, la filtration se fait toujours bien (on peut faire filtrer par pression).

10 mars. — T. O. G. : 30 ; T. O. D. : 25.

6 mai. — Tension des 2 côtés aux environs de 25.

L'opération a été ici pratiquée sur des yeux dont la vision était presqu'abolie seulement en vue de provoquer une diminution de la tension. La vision n'a pas pu être prise, l'enfant étant illettrée.

Obs. III. — René, 6 mois.

Antécédents : mauvais état général à la naissance, vomissements, cris toute la nuit, mère, 2 fausses couches après lui (de 3 mois et 5 mois), traitée par des piqûres de Hg., mais pas depuis la guerre.

10 mars 1913. — Hydrophtalmie très accentuée. La cor

née est trouble, la chambre antérieure profonde, la pupille dilatée. Les premiers symptômes sont apparus à l'âge de 1 mois et depuis l'évolution est progressive. Pilocarpine.

Paralysie faciale ? les yeux sont très tendus.

1er avril. — O. D. : opéré, pas d'iridectomie, trépanation au trépan, l'iris ne sort pas. La chambre antérieure se vide, lambeau sans suture.

O. G. : opéré, trépanation, large iridectomie Holth.

17 janvier 1914. — V. : environ 0,1.

15 mai 1919. — V. : 0,3.

1920. — L'enfant a 7 ans.

T. O. D. : 9 mm. ; T. O. G. : 18 mm.

V. O. D. (— 5) : 4/10 ; V. O. G. (— 4) : 3/10.

Il peut lire et écrire.

Le champ visuel est normal aux doigts, pas d'excavation papillaire. O. D : la filtration se fait sous la conjonctive qui est surélevée, il n'y a pas d'iridectomie, mais on voit une petite incisure de l'iris dans le point correspondant à la trépanation.

O. G. : large iridectomie, la filtration est évidente ; comme du côté droit il y a une sorte d'infiltration en nappe sous-conjonctivale.

1921. — T. O. G. : 18 mm.

T. O. D. : 14 mm.

Chiffre très approximatif, le petit malade ayant été indocile.

27 Septembre 1923 :

V. O. D. = 1/8 avec $(165^{o} - 1) - 2 = 1/6^{-5} \times \frac{9}{}$

Tension normale

V. O. G. = 1/6 $+^{-1} \longleftrightarrow$

30 mai 1924. — Enfant en très bon état général.

Cornées sont plus larges que normalement, mais même, dimensions que dans le 1er examen ; cicatrice filtrante bilatérale, à la skiascopie même résultat qu'antérieurement,

T. O. D. : 18 avec 5 gr. soit 4 à 5 mm. de Hg environ : V. O. D. : (165 — 1) — 2 = 1/4.

T. O. G. : 8 avec 5 gr. soit 11 mm. ; V. O. G. : — 2 = 1/4.

Cette tension a été prise dans de très bonnes conditions et à plusieurs reprises.

Examen ophtalmoscopique : bords papillaires un peu flous à droite et à gauche ; à gauche, légère opalescence du cristallin, pas d'excavation papillaire, champ visuel pris au périmètre absolument normal.

Obs. IV. — M. Robert, 8 mois.

14 avril 1919. — O. G. : globe volumineux, cornée trouble, photophobie très accentuée.

27 mai 1919. — 1re opération : Eliott pour glaucome, n'a pas donné de résultat.

24 mars 1920. — Sclérectomie par la méthode de Holth, au moment de la ponction à la pique issue de vitré ; on fait l'ablation à l'emporte pièce d'un morceau notable de sclérotique.

24 avril 1920. — Pas de photophobie, cornée claire, semble voir, pas de tension au doigt, paraît y voir.

26 mai 1921. — O. G. : cornée claire, semble voir, T. : 25 ; T. O. D. : 20.

A l'ophtalmoscope à gauche on voit en bas une teinte grisâtre, mais ne paraît cependant pas être un décollement. Mais on distingue des taches de choroïdite.

8 février 1922. — T. O. D. : 20 ; T. O. G. : 25, cornée claire, cataracte à gauche.

Octobre 1922. — Opération de cataracte à gauche.

Décembre 1922. — O. G. : œil normal, cornée claire, pas de tension, zone de filtration modérée.

17 mai 1923. — T. O. G. : 25.

2 août 1923. — T. O. G. : 18.

26 octobre 1923. — T. O. G. : 25, tendance au strabisme divergent : V. O. D. : 1 ; V. O. G. + 12 = 1/10.

4 avril 1924. — O. D. : tension : 20, V 1.

O. G. : cornée même dimension qu'à droite, cornée claire, cicatrice filtrante. T. : 35 environ.

Champ visuel normal au doigt. V. = 1/2 avec + 12.

Obs. V. — Garn... Odile, 13 ans.

Antécédents héréditaires : père et mère bien portants.

O. G. : plus gros qu'O. D.

O. G. : ne voit plus depuis 3 ans.

En 1915 a vu le Dr Abadie qui ordonna des frictions mercurielles. On en fit pendant 2 ans, depuis 6 mois ne fait aucun traitement.

1918. — Actuellement O. G. : mydriase, chambre antérieure profonde, cornée opaque en haut, réflexe photomoteur aboli. T. : 70 ; fond d'œil grosse excavation papillaire, aucune perception lumineuse.

O. D. : réflexes normaux ; fond d'œil normal, chambre antérieure un peu profonde. V. O. D. : 1. Traitement pilocarpine.

9 décembre 1919. — T. O.G. : 45 ; aucune perception lumineuse.

20 février 1920. — T. O. G. : 40 ; pas de perception lumineuse.

30 juin 1920. — Ablation du segment antérieur.

Obs. VI. — R... Geneviève.

Antécédents : sa mère a eu un autre enfant mort à 11 jours par persistance du trou de Botal (?), a deux autres enfants bien portants.

Enfant élevé au sein jusqu'à 5 mois, 1re dent 8 mois, n'a marché qu'à 2 ans, elle a fait du rachitisme.

3 février 1921. — 5 mois, 1er examen.

Depuis l'âge de 2 mois l'O. D. pleure et devient trouble, les yeux sont volumineux, les cornées ont un diamètre de 1 cm. 1/2 environ des 2 côtés.

O. D. : trouble de la cornée, pupille en myosis.

O. G. : cornée claire, mais myosis également.

O. D. G. : l'iris tombe dans la chambre antérieure qui est agrandie.

10 février 1921. — Même état. On pratique à O. D. une sélérectomie au trépan sous anesthésie chloroformique qui se passe sans incident.

12 février. — La filtration paraît se faire par l'orifice scléral, l'enfant semble avoir la perception lumineuse. On ordonne de la pilocarpine 4 fois par jour.

18 mars. — O. D. : larmoyant depuis 8 jours, cornée trouble, tension élevée, pas de filtration ; on fait d'urgence une ponction dans la chambre antérieure, on tente une nouvelle sclérectomie, mais, issue de vitré, on fait un recouvrement conjonctival.

26 mars. — Etat meilleur, cornée moins dépolie, le larmoiement a diminué, la filtration semble se faire.

9 avril. — Cornée toujours trouble, on met de l'éscrine 4 fois par jour, on refait une ponction au couteau, légère hernie de l'iris que l'on sectionne.

27 mai. — O. D. : cornée claire, plus de larmoiement.

1er juin. — O. G. : ponction à la pique, sclérectomie à l'emporte pièce, iridectomie, recouvrement conjonctival ; il se produit au cours de l'opération une petite hémorragie dans la chambre antérieure.

23 juin. — O. D. : cornée claire.

O. G. : cornée très claire, l'enfant suit les mouvement de la main.

12 décembre. — O. D. : cornée claire, l'enfant paraît voir.

O, G. : opacité cristallinienne.

7 juin 1922. — O. D. G. : même état qu'au dernier examen.

5 avril 1923. — O. D. : cornée claire ; T. O. D. : 45 environ.

O. G. : bon état, la cataracte opérée, les membranes se résorbent. Membranule à disciser. T. O. G. : 25.

Mai 1923. — On fait la discision.

4 décembre 1923. — T. O. D. : au doigt + 1 ou 2, au totomètre de Schiotz 1, avec 7 g. 50.

T. O. G. : au tonomètre, 5 avec 7,5 soit 20 mgr. environ.

29 février 1924. La petite malade a un excellent état général.

O. D. : cornée claire, un peu plus large que normalement. légère élévation au niveau de la sclérectomie, cependant tension élevée, 50 environ ; à l'examen ophtalmoscopique, légère excavation papillaire.

O. G. : cornée claire de même dimension que la droite, il reste une petite membranule. T : 30 environ ; rien au fond de l'œil.

Etat visuel : enfant se dirigeant seul dans un lieu qu'elle ne connaît pas et pouvant ramasser les épingles tombées à terre.

Obs. VII. — L... Renée, 9 mois.

27 septembre 1921. — Nous n'avons pas de renseignements sur les antécédents de ce petit malade, mais il a toujours été chétif ; au 1er examen il avait un gros foie et une grosse rate.

Dès la naissance les yeux étaient volumineux ; à 4 mois on s'est aperçu que l'enfant ne voyait pas. Cornée trouble, œil gros et dur, tension difficile à prendre, plus de 60 mm.

Octobre 1921. — O. D. G. : sclérectomie au trépan, au cours de l'anesthésie, incident respiratoire, après l'opération la cornée droite s'éclaircit, à gauche amélioration moins nette. On continue le traitement à la pilocarpine, l'enfant ouvre les yeux et semble voir jusqu'au début de décembre.

24 décembre. — Cornée trouble, la filtration se fait, les yeux sont tendus et la vision diminue.

11 janvier 1922. — Cornées toujours troubles, l'enfant

voit, il a eu 30 frictions mercurielles et gouttes de pilocarpine 2 fois par jour. On ordonne d'en mettre 4 fois.

5 mai. — L'enfant a eu des suppositoires de mercure. Les yeux sont clairs, mais il semble à la mère que les yeux continuent à grossir.

18 janvier 1923. — O. D. : tendu, cornée moins claire qu'à gauche ; on fait une ponction.

9 février. — Cornée presque complètement claire, il reste une petite tache blanchâtre interstitielle au centre de la cornée.

O. G. : cornée claire.

Avril. — O. D. : poussée de kératite.

29 février 1924. — O. D : cornée plus large que normalement, troubles diffus de la cornée avec point plus blanc dans la région centrale : kératite interstitielle, cicatrice sclérale, est le point de départ d'une légère inflammation. T. O. D. : 30.

O. G. : cornée plus claire qu'à droite ; T. O. G. : 30.

Photophobie bilatérale très accentuée empêchant la recherche de l'acuité visuelle et l'examen ophtalmoscopique.

Avril 1924. — Kératite guérie ; l'enfant se dirige seul.

Obs. VIII. — Viv... Michel, 15 mois.

Antécédents héréditaires : 7 enfants, 4 vivants, un mort-né, 2 fausses couches (de 6 et 5 mois). Σ assurée de la mère.

Antécédents personnels : né à terme, bien conformé, nourri au sein jusqu'à 14 mois.

A la naissance la mère s'est aperçue que les yeux étaient gros et n'avaient pas de perception lumineuse ; à 4 mois il est soigné par la pilocarpine et l'ésérine. Frictions mercurielles.

15 mai 1922. — Actuellement l'enfant a deux yeux buphtalmes, presque pas de perception lumineuse. Cornées troubles, on voit à peine les pupilles.

Fond d'œil inéclairable, il ne peut ouvrir les yeux.

17 mai. — Opération O. D. : désinsertion de la conjonctive, rabattement, trépanation.

19 mai. — Cornée plus claire.

26 mai. — Cornée plus claire, on voit nettement la cicatrisation et la filtration.

1er juin. — Cornée plus claire, la filtration se fait bien.

7 juin. — Opération O. G. : trépanation, rabattement de la conjonctive, l'iris sort difficilement par la plaie de la trépanation, on ne peut en réséquer qu'une petite partie, légère issue de vitré.

9 juin. — O. G. : Cornée moins trouble, chambre antérieure reformée, le recouvrement tient.

26 juillet. — Cornée plus trouble, mais l'enfant voit, il a de la photophobie, a la coqueluche.

O. D. : ponction à la pique, hernie de l'iris, résection.

O. G. : ponction simple.

23 août. — O. D. G. : cornées claires.

29 septembre. — O. G. : bon état, filtration normale, l'enfant voit.

O. D. : cornée trouble.

9 octobre. — ponction O. D.

12 octobre. — O. D. G. : l'enfant ouvre les yeux, cornées plus claires.

4 novembre. — On ne voit pas de saillie au niveau de la filtration ; l'enfant ouvre mieux les yeux, cornées plus claires, mais encore légèrement troubles surtout la droite ; on distingue parfaitement la pupille, il voit clair.

26 décembre. — Kerato-conjonctivite des deux yeux, cornées claires, mais infiltration au niveau des points de kératite.

7 février 1923. — On constate pour la 1re fois du nystagmus.

O. G. : ouvre l'œil, regarde la lumière, cornée légèrement trouble, on voit l'iris.

O. D. : kératite interstitielle en pleine évolution, cornée

complètement trouble,3 ulcérations paracentrales,blépharite.

20 piqûres d'Hg.

11 mai. — O. D. : kératite guérie.

O. G. : s'ouvre bien mieux, cornée légèrement infiltrée.

16 juin. — Amélioration très marquée.

12 octobre. — Aspect satisfaisant, blépharite.

Obs. IX. — Cant... Joseph, 4 mois.

1er juin 1922. — Antécédents : mère 2 enfants vivants, 1 enfant mort à 2 ans, de méningite et convulsion, 3 fausses couches.

A la naissance les yeux paraissent normaux, au bout d'un mois l'œil G. a grossi ; jusque-là il maintenait ses yeux ouverts et à ce moment il a de la photophobie, trouble de la cornée.

O. D. : la cornée était moins trouble et a grossi vers le 3e mois.

Actuellement. — O. D. : cornée trouble, œil gros, on voit très mal la pupille.

O. G. : œil gros, cornée blanche opaque très trouble, dépolie, la pupille n'est pas visible.

9 juin. — Trépanation O. D. et O. G. : sous chloroforme, avec recouvrement conjonctival.

17 juin. — O. G. : qui était le plus trouble s'est considérablement éclairci.

16 septembre. — O. G. : très bon état, plus de trouble de la cornée.

O. D. : bon état, pupille déplacée en haut.

Les yeux ne grossissent plus et paraissent presque normaux.

21 novembre. — Yeux clairs, l'enfant va bien, il ouvre les yeux sans difficulté.

5 janvier 1923. — O. D. : pupille excentrique.

O. G. : très bon état.

Il ouvre admirablement ses yeux.

23 février 1923. — Cornées claires, yeux n'ont pas grossi. L'enfant voit et marche.

20 septembre 1923. — O. D. : cornée complètement claire, mais l'iris est attiré vers la perforation sclérale, la conjonctive recouvre et s'avance un peu en pointe sur la cornée pour recouvrir l'orifice. L'œil n'a pas grossi.

O. G. : complètement transparent, sans tension au doigt, il n'a pas grossi et paraît de dimensions normales. Après 20 mois résultat remarquable, parfait, pour l'œil G.

(L'enfant a eu des suppositoires au Hg).

30 octobre 1923. — Même état très satisfaisant, cornées claires.

Obs. X. — Mar... Robert, 4 mois.

Antécédents héréditaires : mère bien portante, myope.

1er enfant : grossesse normale, pas de fausses couches.

Père : zona ophtalmique.

Antécédents personnels à la naissance : yeux troubles. D. plus que G. Le droit est resté trouble.

O. G. : moins trouble, semble s'éclaircir depuis la naissance.

6 janvier 1923. — Actuellement : O. D. plus gros que le G. ; œil gros, cornée très trouble au centre ; semble percevoir la lumière.

O. G. : œil gros, légèrement trouble, on voit la pupille en myosis, perception lumineuse.

10 janvier. — Trépanation et recouvrement conjonctival des deux yeux.

O. D. : l'iris ne sort pas par l'orifice de la trépanation, on ne fait qu'une iridectomie partielle.

O. G. : agrandissement de la trépanation par l'emporte-pièce, l'iris sort difficilement, on le cherche avec le kystitome, iridectomie complète.

19 mars. — Tension O. G. : 35.

O. D. : 40.

14 juin. — O. D. : toujours blanc, tendu.

O. G. : clair ; T. : 45.

Piqûres et suppositoires de Hg.

Obs. XI. — Clo..., 7 ans.

26 février 1923. — O. G. : vision moins de 1/10, tension très élevée.

O. D. : rien.

30 mars. — Opération sclérectomie, O. G.

Vision 1/30, tension élevée.

23 avril. — Champ visuel pris à la main (à moins de 20 cm.), semble indiquer un rétrécissement plus marqué dans la partie supérieure et à la partie externe.

L'enfant lit les lettres moyennes à 7 ou 8 cm.

Obs. XII. — To... Marie-Louise, 10 ans.

Glaucome bilatéral.

O. D. : perforation.

3 août 1913. — O. D. : évidement du globe, inclusion d'une boule de verre.

O. G. : compte les doigts à 20 cm.

28 septembre. — V. O. G. : compte les doigts à 20 cm. avec — 5, voit la main à 1 mètre, nystagmus, buphtalmie énorme, cornée assez claire, quelques néphélions centraux et zone limbique opaque.

Papille : légère excavation.

T. : 60 et 1/2 heure après éserine : 50.

5 octobre. — 8 jours pilocarpine 5 fois par jour. T. : 45 ; compte les doigts à 50 cm. On continue la pilocarpine.

10 octobre. — 1/2 heure après pilocarpine. T. : 30.

Sclérecto-iridectomie au trépan, lambeau conjonctival disséqué latéralement, agrandissement de l'orifice avec l'emporte-pièce, l'iris ne sort pas spontanément, il est pris à la pince et réséqué. Iridectomie périphérique.

NOS RÉSULTATS

Dans l'observation 1 la malade nous a été amenée tard, l'augmentation de volume des yeux s'était manifestée à 4 mois et l'enfant ne nous a été amenée qu'à 28 mois, la dimension du globe, la vision presque nulle, nous ont conduite à pratiquer l'ablation du segment antérieur.

Dans l'observation 5 il fallut recourir à la même intervention, la fillette, âgée de 13 ans, avait perdu toute vision de l'œil gauche depuis 3 ans déjà.

Ces deux cas ne nous ont pas permis de faire une thérapeutique visuelle conservatrice, dans tous les autres nous avons pratiqué la sclérecto-iridectomie. Les résultats en sont souvent difficiles à évaluer, les enfants étant trop jeunes pour mesurer leur acuité visuelle, et plus âgés ils ne nous sont pas toujours représentés. Mais du point de vue opératoire les résultats sont bons sauf pour l'œil droit de l'observation 6 où il y eut au cours de l'intervention une faute de technique de sorte qu'au point de vue résultat thérapeutique nous ne pouvons pas tenir compte de ce cas.

Nous faisons remarquer que dans 2 cas la sclérecto-iridectomie fut pratiquée non pas dans le but de conser-

ver la vision, qui était presqu'abolie quand nous avons vu les malades, mais dans celui d'abaisser la tension des liquides intra-oculaires. Ce sont : l'observation 2 qui se rapporte à une enfant de 6 ans 1/2 dont la vision était abolie à gauche, très diminuée à droite, la trépanation avec iridectomie faite des deux côtés a donné un excellent résultat opératoire, la tension est revenue aux environs de 25 au tonomètre de Schiötz ; et l'observation 8 : l'enfant, de mère syphilitique, ne paraissait pas avoir de perception lumineuse, opéré des deux yeux de sclérectomie la filtration s'établit bien au niveau des cicatrices, l'enfant parut être amélioré, au point de vue visuel, mais fit dans la suite de la kératite interstitielle.

L'observation 3 est celle qui a été publiée antérieurement par notre maître M. Poulard, nous avons revu récemment cet enfant, un garçon âgé de 11 ans 1/2 qui est actuellement pensionnaire dans un collège des environs de Paris où il suit régulièrement sa classe sans retard pour son âge. Il a été opéré il y a 11 ans d'une double sclérectomie pour buphtalmie, la vision est, au dernier examen, égale à 1/4, les globes oculaires sont hypotones. Les cornées, plus grandes que normalement, n'ont pas augmenté de diamètre depuis l'intervention chirurgicale, les cicatrices filtrent bien des deux côtés. Il n'y a pas d'excavation papillaire. Ce cas est particulièrement intéressant parce que nous en avons le résultat éloigné, et celui-ci est bon.

La 4e observation est celle d'un glaucome unilatéral, l'œil gauche était seul atteint, une première sclérectomie par la méthode d'Elliot reste sans résultat et l'année

suivante on fait une large résection sclérale selon la méthode de Holth, l'enfant revue 5 ans après le 1er examen a, malgré une cataracte qui a du être opérée, une vision égale à 1|2, la tension reste presque normale, la cornée gauche a les mêmes dimensions que la droite. Dans ce cas comme dans le suivant (obs. 6) il y eut des opacités cristalliniennes qu'il fallut opérer. Ces opacités ne se sont objectivées qu'après une première intervention, mais comme elles ne sont pas exceptionnelles au cours du glaucome infantile nous ne pouvons pas incriminer une faute opératoire ; d'autant que la sclérectomie a pour but d'abaisser la tension, mais n'agit pas sur le processus infectieux, qui est à l'origine de l'hydrophtalmie ; cette infection peut continuer à évoluer et retentir sur les cellules cristalliniennes.

La petite fille de l'observation 6 a présenté des lésions de glaucome bilatérales, nous avons signalé pourquoi nous ne tenons pas compte des résultats de l'œil droit. A gauche la tension est normale, l'enfant paraît voir assez bien, elle se dirige sans hésitation dans une pièce qu'elle ne connaît pas, elle ramasse bien des épingles tombées à terre, elle est trop jeune encore pour que l'on puisse mesurer son acuité visuelle d'une façon plus précise.

L'observation 7 se rapporte à une hydrophtalmie bilatérale, chez un enfant qui au premier examen, était chétif et avait un foie augmenté de volume, et qui fit des accidents au cours de l'anesthésie. La sclérectomie fut pratiquée des deux côtés. Malgré des frictions mercurielles, il fait de la kératite interstitielle, les cornées

sont un peu plus larges que normalement, la tension reste un peu haute malgré des cicatrices qui paraissent filtrer, la vision n'a pas pu être évaluée, elle paraît moyenne.

Dans l'observation 9 on est en présence de lésions bilatérales, la sclérectomie produit l'éclaircissement des cornées, la diminution de la tension et malgré une déformation pupillaire l'enfant se dirige seul, (il n'avait qu'un an et demi lors du dernier examen).

Les résultats de l'observation 10 sont moins bons, les cornées étaient troubles à la naissance mais l'enfant n'est amené qu'à 4 mois malgré la sclérecto-iridectomie, les cornées et en particulier la droite restent troubles, et la tension élevée, l'enfant qui n'était pas de Paris n'a pas été revu depuis plus d'un an.

C'est encore à un glaucome unilatéral que l'on a affaire dans l'observation 11, l'œil gauche malgré une sclérectomie reste tendu, la vision est de 1/30 environ, il lit les lettres moyennes à 8 cm.

La fillette de l'observation 12 était atteinte de buphtalmie bilatérale très accusée avec perforation de l'œil droit ayant nécessité l'évidement de cet œil, à gauche on fait la sclérecto-iridectomie au trépan avec agrandissement de l'orifice à l'emporte-pièce ; la papille est ici largement excavée.

En ce qui concerne la nature syphilitique de la maladie nous ne l'avons retrouvée d'une façon certaine que dans un cas ; néanmoins tous nos malades ont été soumis au traitement mercuriel sous forme de frictions ou de suppositoires.

En somme à part les cas 1 et 5 où il fallut faire l'ablation du segment antérieur et l'observation 10 où la sclérectomie n'a ni abaissé la tension, ni éclairci la cornée nous avons dans les autres cas de bons résultats. La filtration s'est toujours bien établie par l'orifice scléral, la tension des liquides intra-oculaires s'est abaissée, les cornées troubles se sont éclaircies, ces enfants n'ont ni choroïdite, ni excavation papillaire et la vision s'est toujours améliorée, elle est même bonne dans deux cas (obs. 3 et 4).

La sclérecto-iridectomie telle qu'elle est pratiquée par le Pr Lagrange (50), ou les modifications de technique qui y ont été apportées par Elliot (30) ou par Holth (43), nous paraît être l'opération de choix dans le traitement du glaucome infantile. Elle donne des résultats durables puisque le plus ancien de nos malades, opéré il y a 11 ans paraît actuellement guéri, et qu'il n'y a jamais eu chez lui nécessité de réintervenir. Pratiquée d'une façon assez précoce, cette opération nous semble capable d'enrayer l'évolution de la maladie, puisqu'aucun des enfants que nous avons vus n'a présenté de lésions du fond de l'œil et que la vision s'est toujours améliorée après l'intervention. Dans tous les cas la tension des liquides intra-oculaires s'est abaissée, pas toujours, jusqu'à la normale, elle reste souvent oscillante entre 25 et 30 millimètres de mercure au tonomètre de Schiötz, mais quelquefois elle s'est normalisée et l'œil est même devenu hypotone.

CONCLUSIONS

I. — Le glaucome infantile est un glaucome secondaire d'origine infectieuse, c'est dans beaucoup de cas une uvéite syphilitique contre laquelle le traitement anti-infectieux doit être mis en œuvre. Mais les résultats de cette thérapeutique sont insuffisants, et l'état des globes oculaires commande l'intervention chirurgicale d'action plus rapide.

II. — Parmi les différents traitements chirurgicaux c'est la sclérecto-iridectomie de Lagrange, suivant sa technique ou celle d'Elliot (trépan) ou celle de Holth (emporte-pièce) qui nous semble donner les résultats les meilleurs, les plus durables.

III. — Dans tous les cas que nous avons pu observer sous l'influence de ce traitement, la cornée s'est éclaircie complètement, la vision est revenue dans des proportions diverses, la tension s'est abaissée.

Parfois cette thérapeutique a donné un résultat parfait : arrêt complet du développement anormal du globe, éclaircissement de la cornée, retour à la tension normale.

L'arrêt complet de l'hypertension ne se produit que dans un nombre limité de cas, mais dans tous il y a une amélioration considérable avec retour et conservation de la vue.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
F. DE LAPERSONNE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

1. Abadie. — Maladie des yeux, 1884.

2. Abadie. — Nature du glaucome (*Arch. opht.*, 1897).

3. Abadie. — Considération clin. et thérap. sur la bupht. (*Annales d'oculistique*, 1907).

4. Abadie. — Des états glaucomateux diagnostic avec les vrais glaucomes (*Bulletin et Mémoire Soc. Franç. d'opht.*, 1909).

5. Adam. — The ophtalmoscope, mai 1912.

6. Adamuk. — Sur la pathogénie du glaucome (*Annales d'oculistique*, 1867).

7. Ammon (Von). — Zeitsh f. ophtalm., 1830 (*Traité de mal. et vices conformation des yeux*, 1838. *Atlas*, 1862).

8. Angelucci. — Sui distrib. del meccaniss. vascul. che si etc. (*Arch, d'Ottal.*, 1893-94, 1894-95.

9. Angelucci. — Traité de l'hydroph. (Congrès Venise, 1895).

10. Bader. — Congrès international de Londres, 1881 (*Annales d'oculistique*, p. 91, 1881.

11. Bardabault. — Sclérecto-iridectomie de Lagrange dans le traité du glaucome (*Th. Paris*, 1908).

12. Bertrand (Yvan). — Les processus de désintégration nerveuse. Et. histolog. (*Th. Paris*, 1923).

13. Birnbacher et Hirsberg. — Etude histologique d'un œil hydroph. (*Centrabtatt f. Augenheilh*, p. 226, 1886).

14. Böhn. — Recherche microscopique sur glauc. infantile (*Klin. Monabl. f. Augenheilk*, 1915).

15. Böhn. — Synéchie ant. et post. des iris avec hydropl, (*Klin. Monabl. f. Augenheilk*, 1914).

16. Bowman.

17. Brown H. S. — Un cas de buph. et w + (gl. second. a kérat. interstit.) (*The american, Journal of ophtalmologie,* 1913).

18. Brunetière et Aubaret. — Changement de réfraction dans le glaucome (*Annales d'oculistique*, 1911).

19. Cabannes. — La buphtalmie cong. et ses relations avec l'hémihypertrophie du visage (*Clin. opht.*, 1909 ; *Arch. opht.*, 1909.

20. Coronat. — Elephantiasis cong. et glauc. infant. (*Clin. opht.*, 1912.

21. De Lapersonne. — Hydropht. et troubles cardio-vasculaires (*Arch. d'opht.*, 1902).

22. Desmarres. — Traité des maladies des yeux, p. 749, 1847.

23. De Wecker. — Traité d'ophtalmologie, t. II, 1886.

23 *bis*. De Wecker. — La cicatrice à filtration, (*Annales d'oculistique*, 1882).

24. De Wecker. — Valeur de l'iridectomie, (*Soc. Franç. d'opht.*, 1901.

25. Dianoux. — De la malaxation de l'œil après sclérotomie, (*Arch. d'opht.*, III, p. 404, 1883, *Annales d'oculistique.*, février 1905).

26. Domec. — Trait. du glaucome par le massage (*Clin. opht.*, p. 221, 1899).

27. Donders. — Ueber Glaucom (Soc. d'Heidelberg, *Klin. Monatbl. f. Augenhk.*, 1862, 1863 et 1864).

28. Ducamp. — Trépanation cornéo-sclérale d'Elhot. Etude technique. Recherches anatomiques et expérimentales (*Th. de Paris*, 1913).

29. Dufour (Marc). — De l'action de l'iridectomie de l'hydropht. (*Beitrage f. opht.* Festereft für Horner).

30. Elliot. — The ophtalmoscope, p. 804, 1909.

31. Fuchs. — Manuel d'ophtalmologie.

31 *bis* Fuchs. — Anatom. Miscell. glaucom. inflammatorium (*Graffs arch. f. opht.*, XXX, 1884).

32. Gallenga. — Del Idroftalmia (Etudes clin. e. histol.) (*Annales d'ottalmologie*, XIV, p. 332, 1885).

33. Gayet. — Art. Hydrophtalmie (*Dictionnaire de sciences médicales*, 1883).

34. Guillaume. — La crise cataméniale (*Soc. biologie*, 8 mars 1924).

35. Graefe (Von). — Beitrage zur Path. u. Therapie des glaucomes (*Arch. f. opht.*, XV, III, 1869).

35 *bis*. Graefe (Von). — Weitere Kliniske Beiner. uber glaucom glaucomatose Krankheil. iridectomie (*Arch. f. opht.*, IV., II, 1858).

36. Grahamer. — Anatomie path. de l'hydroph. congénitale (*Arch. fur opht.*, XXX, p. 195, 1884).

37. Gros. — Etude sur hydropht. ou glauc. infantile (*Th. Paris*, 1896-97).

38. Haab. — Beiträge zu den Augenborenen Pehlen des Auges (*Arch. für opht.*, t. XXIV, 272, 1878).

39. Hebert. — Trait. du glauc. chronique pour la formation de fistule sous-conjonctivale (*Soc. d'opht., du Royaume, Rev. général d'opht.*, 1904).

40. Hippel (Von) Grünhagen. — Ueber den Enflues d. Nerven auf dié Hotre d. intra-oculaire Drecker Von Graef's (*Arch. f. opht.*, XIV, 1868) ; Von Graef's (*Arch. f. opht.*, VX, 1869.

41. Hirschberg. — Klinik. Beobachtung. (*Centralblatt. f. Augenheilk*, 1906).

41. Hirschberg. — Hypertension cong. et opacité précoce de la cornée (*Centralb. f. Augenheilk*, 1907).

42. Holth. — Glaucome simple chez l'enfant (*Norsk Magaz. f. Lagendenskoch*, nº 9, 1912).

42 bis. Holth. — Soc. Franç. d'opht., 1906.

43. Holth. — Sclérectomie à la pince emporte-pièce (*Annales d'oculist.*, 1909 ; *Soc. Franç. d'opht.*, 1909.

44. Horner. — Gerhardt Haubb d. Kinderkrank 21 Luf, p. 341, 1882.

45. Kalt. — Etude histologique d'un œil hydropht. (*Arch. d'opht.*, 1891).

46. Knies. — Ueber d. Glaukom (*Graef's Archiv. f. Opht.*, Bd. XXIII, p. 163, 1876 et 1877).

47. Knies. — Anat. d. Glaucoms (*Centralbl. f. Allg. Path. ind. Anat.*, 1889).

48. Félix Lagrange. — Sclérectomie ant. perforante pour les affections autre que le glaucome (*Soc. Franç. d'opht.*, 1912).

49. Félix Lagrange. — Glaucome et Hypotonie (*Doin*, éditeur, Paris 1922, p. 91 à 118, p. 326).

50. Félix Lagrange. — Sclérectomie et iridectomie combinées dans le glaucome chronique (*Arch. d'opht.*, août 1906 ; *Annales doculistique* 1907).

51. Lagrange et Beauvieux. — Congrès de la Soc. Franç. d'ophtalmologie, 12 au 15 mai 1924.

52. Henri Lagrange. — Glaucome et troubles endocriniens (*Presse Médicale*,5 avril 1924).

53. H. Lagrange et A. C. Guillaume. — Glaucome, menstruations, perturbations de l'équilibre nerveux organo-végétatif et endocrinien (*Société d'ophtalmologie de Paris*, juillet 1924).

54. Le Magourou. — Du siège d'élection et de la technique de la sclérectomie sous conjonctivale ant. dans la cure du glauc. chronique (*Thèse Bordeaux*, 1913).

55. Lowson. — Transactions of the ophtal. (*Soc.of. United.* Kingdom, 1909).

56. Mackenzie. — Trait. d'opht. (*Prad. p. Walermont et Tesselin*, Paris, 1857).

57. Magitot. — Etud. Anat. sur le gl. inf. (Annales d'oculistiq. Arch. d'opht., 1912).

58. Magitot. — Un cas de glauc. inf. (*Soc. d'opht. de Paris*, 1911).

59. Marlow. — Bupht. consécutive à luxation congénitale cristalline. , *Arch of. ophtplmol.*, 1903.

60. Mauthner. — Lehrbuch der opht., 1867.

60 bis. Mauthner. — Glaucom Theorun und secund. glaucom. (*Vatr. aus. d. Gesantgeb*, Helf. X und, XI, Wiesbaden, 1882).

61. Mayon. — Un cas de synéchie ant. cong. avec bupht. (*Trans. of. opht. Society of. United Kingdom*, 1910).

62. Michelsohn Rabinowith, — Hydropht. et éléphantiasis des paupières (*Arch. f. Augenheilk*, p. 225, 1906).

63. Morax. — Glaucome et glaucomateux (*Doin*, édit, *Paris*, 1922).

64. Muralt (Von). — Sur l'hydrophtalmie (*Thèse Zurich.*, 1869).

65. Nahmacher. — Inaug. Dissert.Rostache Beitag. z. path. d. Bupht., 1910.

66. Ambroise Paré. — Œuvres complètes, Livre I, Chap. XXIV, 1661.

67. Parrisius. — Münchener mediz. Wochenschrift, Munich, tome LXXI, nº 8, 22 fév. 1924.

68. Pflüger. — Histoire d'une famille d'hydropht. et pathogénie de l'hydropht. (*Jahrebericht der Univers. Augen.*, 1882).

69. Ludwig Pflüger. — Mégalocornée et gl. infantile (*Thèse Zürich*, 1894).

70. Picqué. — Anomal. de dévelop. et mal. congénitale du globe de l'œil (Paris, 1886).

70 bis. Picqué. — Pathogénie du glaucome (*Arch. d'opht.*, p. 21, 1889).

71. Poulard. — Traité d'ophtalmologie t, II, (*Masson, Editeur*, Paris, 1923).

72. Poulard. — Société d'ophtalmologie de Paris, 1920.

73. Raab. — Deux cas d'hydropht. avec histologique d'un œil (*Klin. Monatbl* , Bd. XIV, p. 22, 1876).

74 Reiss. — Contribution à l'étude du glaucome infantile (*Graefe. S. Arch. f. opht.*, LX. I, 1905).

75. Rochon-Duvigneaud. — Recherches sur l'angle de la ch. ant. et le canal de Schlemm, (*Steinfield*, éditeur, Paris, 1892).

76. Rochon-Duvigneaud. — Traitement du glaucome, (*Gazette des Hôpitaux*, nº 72, 1895).

77. Ristitch (Mlle Katarnia). — Vascularisation du nerf optique et du chiasma. (*Thèse de Bordeaux*, 1924).

78. Saint-Yves. — *Nouveau Traité. des mal. des yeux*, p. 166, 1722.

79. Schnabel. — Das glaukomatöse Schuervenbeiden, (*Arch f. Augenh*, 1885 et 1892).

79 *bis*. Schnabel. — Beitrage z. Lehre,v. Glaukom. (*Arch. f. Augenh.* LV, 1895 ;(*Arch f. Augenh. u. Ohrenh*,1877 et 79.

80. Schiess Gemusen. — *Archiv. f. ophl.*, Bd. IX, 1863.

80 *bis*. Schiess Gemusen. — *Archiv. f. opht.* Bd. XXX, p. 195, 1884, *Hydropht.* mit. Keratogl.

81. Seefelder. — Klinisk u. Anat. Unterseech. z. Pathog. und Thesoph. d. Hydropht. Congenit. (*Graefels Archiv. f. opht.*, LXIII, 1906).

82. Seefelder. — Stade précoce d'une hydropht. congénitale. (*Congrès d'opht. Heidelberg*, avril 1910).

83. Sichel. — *Iconographie ophtalmologique*, p. 514, 1852-1859.

84. Siegrest (de).— Un cas d'hydropht.et œdème du visage (*Congrès d'opht Heidelberg*, 1905).

84 *bis*. Siegrest (de). — Anomalies et gl. infant. (*Annales d'occulistique*, 1912).

85. Spielberg. — Pathogénie de l'hydropht. congén. (*Klin. Monatbl. f. Augenh.*, 1911).

86. Stilling.— Myopie et Hydropht. (*Centrabl. fur Augenh*, 1901).

87. Stolting. — *Archiv. f. opht.* XXXVI, 1890.

88. Stolting. — Iridectomie et sclérotomie, *Graefes Arch. f. opht.*, 1908).

89. Walter. — Inaug. Dissert. Wurzburg, 1883.

90. Wharton Jones. — Maladies des yeux, 1862.

91. Wicherkiewicz. — *Annales d'oculistique*, p. 131, t. CXXXIV, 1905.

92. Wennemann. — Remarque au sujet de cas d'hydropht. (*Soc. belge d'opht.*, 1902).

93. Zahn. — Inaug. Dissert. Tubingen, 1904.

Saint-Amand (Cher). — Imp. A. Clerc.